

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ANDRÉ CLERCY

Ancien Externe des Hôpitaux

Ancien Interne de l'A. P. de Paris
et de l'Hôpital Départemental de la Seine

Médecin diplômé de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie
Né à Gudmont (Haute-Marne), le 29 Avril 1899

Travail du Service du Docteur FRANÇOIS-DAINVILLE
à l'Hôpital Départemental de la Seine

DE

LA SYPHILIS DU CŒUR

Président : M. JEANSELME, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 CL.

ANNÉE 1926

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ANDRÉ CLERCY

Ancien Externe des Hôpitaux

Ancien Interne de l'A. P. de Paris

et de l'Hôpital Départemental de la Seine

Médecin diplômé de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie

Né à Gudmont (Haute-Marne), le 29 Avril 1899

Travail du Service du Docteur FRANÇOIS-DAINVILLE
à l'Hôpital Départemental de la Seine

DE

LA SYPHILIS DU CŒUR

Président : M. JEANSELME, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECENE.
Anatomie pathologique.	ROUSSEY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TRIFFANEAU.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène et médecine préventive.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
	GILBERT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J -L FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIERE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale	LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale	LARDENNOIS	Pathologie chirurgi- cale.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale	LE LORIER	Obstétrique.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BINET	Physiologie.	LÉVY SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BRANCA	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	METZGER	Obstétrique.
CHAMPY	Histologie.	MOCQUOT	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ	Hygiène.	MULON	Histologie.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	PHILIBERT	Bactériologie.
DUVOIR	Médecine légale.	RIBIERRE	Pathologie médicale
ÉCALLE	Obstétrique.	RICHET Fils	Physiologie.
FIESSINGER	Pathologie médicale	TANON	Pathologie médicale
FOIX	Pathologie médicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	VERNE	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	VILLARET	Pathologie médicale
HEITZ-BOYER	Urologie.	VELTER	Ophthalmologie.
HOVELACQUE	Anatomie.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.	RETTERER	Histologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.		

VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	LŒPER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR JEANSELME

PROFESSEUR DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

A LA FACULTÉ DE PARIS

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage reconnaissant pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR FRANÇOIS-DAINVILLE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DÉPARTEMENTAL DE LA SEINE

*Qui nous a procuré le sujet de cette
thèse et nous a aidé dans la rédaction.
En remerciement de l'enseignement
amical qu'il nous a prodigué pendant un an et demi.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

1918-1919

M. LE PROFESSEUR LEJARS
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

1919-1920

M. LE PROFESSEUR LEREBoullet
MÉDECIN DES HÔPITAUX
M. LE DOCTEUR JOUSSET
MÉDECIN DES HÔPITAUX

Externat :

1920-1921

M. LE DOCTEUR RICHE
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

1921-1922

M. LE DOCTEUR BROUARDEL
MÉDECIN DES HÔPITAUX

Internat de Brévannes :

1922-1923

M. 2^E PROFESSEUR BAUDOIN
MÉDECIN DES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR LÉVI-VALENSI
MÉDECIN DES HÔPITAUX

1923-1924

M. LE DOCTEUR R. MARIE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

Internat de Nanterre :

M. LE DOCTEUR FRANÇOIS-DAINVILLE

A. M. LE DOCTEUR LÉON GIROUX

Introduction

En 1776, Portal rapporte l'histoire d'une jeune fille se plaignant de douleurs pongitives de la région précordiale et dont l'autopsie révéla une large ulcération de la face postérieure du cœur, dans toute l'étendue des ventricules.

C'est là, la première observation de cardiopathie, peut-être syphilitique.

Quelques années plus tard, autre cas de Penada Jakoso, de Vienne. En 1804, Corvisart trouve des végétations valvulaires, qu'il attribue à la syphilis. Mais c'est avec Ricord, en 1845, qu'on a la première observation précise : dégénérescence tuberculiforme du myocarde avec péricarde et endocarde épaissis.

Nous devons à l'obligeance de notre maître le Docteur François-Dainville, qui nous a suggéré l'idée de cette thèse, et pour la rédaction a bien voulu nous aider de ses conseils, une observation de syphilis cardiaque avec contrôle biologique et anatomique (1). Nous en avons recueilli quelques autres dans son service ; en nous aidant de ces documents, nous voudrions rappeler quelques notions de syphilis cardiaque.

(1) *Bulletin de la Société anatomique*. Février 1923

Dans l'obligation de limiter notre sujet, nous avons dû éliminer, d'une part, la syphilis de l'aorte et du tronc des coronaires, intimement liée, cependant, à celle du cœur et, d'autre part, l'important chapitre du cœur hérédo-syphilitique.

Il nous reste donc à étudier les lésions du myocarde, de l'endocarde et du péricarde.

Historique

Depuis l'observation de Ricord, en 1845, la syphilis du cœur a pris une importance chaque jour plus grande et de nombreux travaux sont venus préciser des symptômes jusque-là méconnus, les rattacher à leur vraie cause et faire de la syphilis cardiaque une entité clinique et anatomo-pathologique.

Ce sont les mémoires de Lang, en 1889, de Mracek surtout, quelques années plus tard.

En 1900, paraît la thèse importante de Deguy, qui condense les notions connues jusqu'alors avec de nombreuses observations personnelles à l'appui.

Puis la revue générale de Breitmann, en 1903, sur la myocardite syphilitique ; les articles de Huchard et de Fiessenger en 1907.

En 1912, après la découverte de la réaction de Bordet-Wassermann, Bricout publie sa thèse très complète sur le cœur des syphilitiques dans son ensemble.

Citons encore les thèses de Guyonnaud, de Delvallez sur la myocardite syphilitique.

En dernier lieu, plus près de nous, les travaux de M. Fouquet, le livre très complet et très clair de MM. Brin et Léon Giroux sur la syphilis du cœur et de l'aorte, livre auquel nous avons fait de fréquents emprunts.

Etiologie - Rôle du rhumatisme articulaire aigu

La syphilis du cœur n'est pas une chose rare ; cependant il est certain que l'atteinte de l'aorte et du tronc des coronaires est beaucoup plus fréquente que celle du muscle cardiaque, de l'endocarde et du péricarde. Pourtant, on fait une place, chaque jour plus large, à la myocardite syphilitique surtout, à un tel point qu'un auteur américain (Moore) affirma qu'aux Etats-Unis, la syphilis du cœur est aussi répandue que la syphilis de l'aorte.

Les auteurs qui se sont occupés de la question retranscrivent au R. A. A. et à l'artério-sclérose des cas de plus en plus nombreux, pour mettre en cause la syphilis.

Signalons en passant, une communication d'Amblard, à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1921, sur un certain nombre de rétrécissements mitraux, chez des hommes ; ils étaient le plus souvent frustes, ne donnant des accidents qu'à la suite des efforts physiques et du surmenage pendant la guerre. Il s'agissait d'individus d'aspect malingre, avec déformations du squelette et signes d'hérédosyphilis, avec réaction de Wassermann posi-

tive (128 fois sur 765 cas), sur lequel d'ailleurs le traitement spécifique n'agissait pas ; chose explicable par la sténose constituée de l'orifice mitral.

Citons M. H. Dufour (*Revue Médicale française*, avril 1926) :

« Quant à nous, nous estimons que la syphilis arrivera peu à peu à jouer un rôle des plus importants dans l'étiologie des cardiopathies endocarditiques orificielles au détriment du rhumatisme articulaire aigu ».

Les lésions sont généralement tardives : de la 4^e à la 10^e année après l'accident primitif ; rares de la 10^e à la 20^e année, elles deviennent ensuite exceptionnelles.

Les lésions de la période secondaire sont généralement légères, fugaces et rétrocedent rapidement par le traitement.

La syphilis cardiaque apparaît surtout entre 35 et 45 ans, chez l'homme dans 60 % des cas (Gyonnaud), favorisée par les causes qui diminuent la résistance de l'appareil circulatoire : alcoolisme, saturnisme, tabagisme, surmenage physique, etc...

Parmi les causes adjuvantes, nous voudrions faire une place à part au rhumatisme articulaire aigu.

Pour certains auteurs, R. A. A. et syphilis n'ont aucun rapport dans la production des cardiopathies.

Pour d'autres (Minet, Duhot et Legrand), la syphilis s'associe au R. A. A., que les deux affections soient contemporaines et agissent simultanément, ou que l'une prépare le terrain et favorise l'action de la seconde sur le cœur. Il y aurait ici un point important à préciser, à savoir de déterminer, s'il y a *coïncidence* ou *associa-*

tion et dans ce dernier cas quelle part revient à chacune des deux maladies qui atteignent le cœur avec une évidente prédilection.

A ce sujet, nous citerons une de nos observations. C'est une insuffisance aortique, en réalité hors de notre sujet, mais qui pose, sans le résoudre, le problème : la lésion aortique d'origine rhumatismale ou syphilitique est améliorée par les toni-cardiaques d'une part, et d'autre part par les sels de bismuth (obs. III).

Elle est à rapprocher de cinq cas, cités par Herz, de lésions mitrales associées à des lésions aortiques, où vraisemblablement, par leur date d'apparition, les lésions mitrales seraient d'origine rhumatismale, les lésions aortiques d'origine syphilitique.

Pour terminer avec l'étiologie, remarquons, avec Breitmann, que les complications cardiaques sont plus fréquentes en Russie, où l'on se soigne peu ; d'où l'influence préventive d'un traitement précoce et suivi.

Elles sont plus fréquentes aussi dans ce que H. Dufour a appelé les « syphilis froides » ; c'est-à-dire latentes, discrètes, évoluant sans tapage ». « Ce sont les syphilis conjugales et héréditaires, de beaucoup les plus mal soignées pour de multiples raisons ».

Du diagnostic général des cardiopathies syphilitiques

En 1899, Schötter se défendait contre le soupçon de considérer la syphilis du cœur comme sérieuse.

Depuis cette époque, les descriptions anatomo-pathologiques furent complétées, de nombreux cas ont été publiés, les symptômes, à peine esquissés à cette époque, sont devenus un tableau clinique. Cependant il en est beaucoup qui ignorent ou méconnaissent la syphilis du cœur ; c'est une localisation viscérale assez fréquente, mais qui demande à être recherchée minutieusement, toujours contrôlée par les examens de laboratoire et de plus traitée activement par les médicaments spécifiques. Aussi, croyons-nous indispensable de résumer en quelques lignes les bases du diagnostic positif de toute cardiopathie syphilitique, diagnostic d'une utilité non seulement scientifique, mais surtout, rappelons-le, d'intérêt thérapeutique immédiat.

Chez tout syphilitique, il faudra rechercher *systématiquement* le retentissement cardiaque ; chez beaucoup de cardiaques, il faudra rechercher la syphilis. Cette formule, trop absolue, est utile : il est évident, cepen-

dant, que chez un individu présentant des troubles cardiaques, n'ayant pas eu de rhumatisme articulaire aigu, mais avouant la syphilis, on devra mettre en cause cette dernière, alors qu'en de nombreux cas de cardiopathie avérée, à la suite d'un R. A. A., réagissant parfaitement aux toni-cardiaques, on ne pensera guère à des troubles spécifiques, encore qu'il puisse y avoir des lésions syphilitiques surajoutées.

Diagnostic clinique : C'est dire immédiatement l'intérêt des renseignements cliniques : chancre initial, accidents secondaires, fausses couches en série, etc...

Mais, généralement, les seules données cliniques sont insuffisantes : il faut s'adresser au laboratoire, pratiquer la réaction de fixation de complément. Si elle est négative chez un ancien syphilitique, elle n'éliminera pas la spécificité évolutive ; si elle est positive, se méfier pourtant d'une cardiopathie d'autre origine chez un syphilitique.

Notons tout de suite la fréquence des réactions positives dans le syndrome de Stockes-Adams (Boubermann), la fréquence moindre dans les affections mitrales (Collins et Sacks, Ledermann, Laubry et Parvu).

« En résumé, la réaction de Wassermann ne saurait affirmer la nature syphilitique d'une cardiopathie ; elle ne peut que l'indiquer. » (Bricout).

Diagnostic thérapeutique : Le seul moyen ferme que nous ayons, c'est l'épreuve thérapeutique : épreuve thérapeutique par les iodures, les sels de mercure, d'arsenic ou de bismuth, *prenant toute leur valeur, quand les to-*

ni-cardiaques n'ont donné qu'une amélioration passagère.

D'autre part, épreuve thérapeutique, qui doit être *prolongée et contrôlée par les réactions sanguines.*

On a élevé deux objections :

1) Certains auteurs ont prétendu que le traitement antisyphilitique améliorait les cardiopathies banales (Breitmann, *Revue gén.*, 1913, Herzog, Guyonnaud). Cette opinion a été critiquée sévèrement : il nous semble juste de conclure que, dans une déficience cardiaque non syphilitique, les médicaments spécifiques n'auront jamais qu'une action infime, comparée à celle de la digitation ou de l'orabaine et inversement.

2) D'autre part il est des cas de *sclérose, de dégénérescences* trop étendues, sur lesquelles le traitement agit peu ou pas : ce sont alors des lésions anciennes, d'origine syphilitique et non de nature syphilitique (Deguy).

Nous arrivons donc à ces conclusions : pour que l'on puisse dire : Syphilis du Cœur, il faut, en plus des antécédents, de l'allure clinique, une réaction de Wassermann positive et surtout l'épreuve thérapeutique. Le contrôle anatomique peut suppléer à cette dernière et a la même valeur. Toute observation n'ayant pas l'une ou l'autre ne peut être considérée comme probante et n'a pas de valeur scientifique indiscutable.

Diagnostic anatomo-pathologique. Et encore, l'examen anatomo-pathologique seul ne suffit pas ; en effet on trouve généralement des lésions de sclérose, des infiltrations diffuses, des gommes même, qu'il est impossible

de différencier macroscopiquement de lésions tuberculeuses, cancéreuses, actinomycosique, voire d'un infarctus banal.

Au microscope, un simple examen ne donne pas non plus une certitude absolue. Quant à la recherche du tréponème, exceptionnellement pratiquée, elle est très rarement positive, sauf dans les myocardites des hérédo-syphilitiques.

Il faut donc, en résumé, qu'aux lésions anatomo-pathologiques probablement syphilitiques, s'ajoute l'argument d'une réaction sanguine antérieurement positive.

Formes de la syphilis cardiaque

I. Les myocardites syphilitiques

La Myocardite est la forme la plus fréquente de la syphilis du cœur. Lésion tardive, elle apparaît dix ans environ après l'accident primitif, de 30 à 40 ans, plus fréquente chez l'homme. L'alcoolisme semble jouer un rôle adjuvant important, mentionné par plusieurs auteurs.

Une question intéressante se pose à son sujet : celle de sa pathogénie infectieuse. L'infection syphilitique du myocarde se ferait pendant la phase septicémique de la période secondaire, au moment, où le tréponème envahit les espaces lymphatiques périvasculaires (Wiltshire).

« Cette opinion est très vraisemblable ; elle est d'ailleurs admise pour certaines manifestations nerveuses tardives, telles que le tabès. D'autre part, nous avons vu que les troubles du rythme cardiaque sont fréquents à la période secondaire et l'on peut penser que les manifestations tardives ne sont qu'une conséquence lointaine de cette atteinte précoce du myocarde » (Brin et L. Giroux).

Remarquons aussi que la syphilis du myocarde est une syphilis *musculaire* d'origine artérielle, et d'autre part qu'elle est primitive, par conséquent menaçant et gagnant

souvent de proche en proche soit le péricarde, soit l'endocarde, soit les deux (Obs. I).

Les myocardites syphilitiques constituent le chapitre le plus vaste de la syphilis du cœur. Les formes anatomo-pathologiques multiples, la symptomatologie tantôt nette, souvent fruste, sont autant de divisions, les unes bien connues, les autres à l'étude encore.

Nous éliminerons les formes relevant de l'hérédosyphilis, nombreuses, bien étudiées, dont la pathogénie est similaire, pour nous attacher à tracer un tableau d'ensemble des formes de l'adulte.

PATHOGÉNIE. Les artères coronaires irriguent le muscle cardiaque ; cette notion implique qu'à l'origine de toute altération de la fibre musculaire cardiaque, il y a *coronarite*. La *coronarite* est la lésion fondamentale : soit endartérite pouvant aller jusqu'à l'oblitération ; soit périartérite gagnant de proche en proche, les deux processus pouvant coexister et associer leurs effets (Bricout).

La *coronarite* peut prédominer sur le tronc de l'artère, d'où syndrome angineux, ou au contraire se propager aux fins vaisseaux myocardiques, d'où myocardite proprement dite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Les lésions ainsi produites sont soit *diffuses*, soit *circonscrites*.

1.) Les lésions de *Myocardite diffuse* produisent des myocardites *aiguës, subaiguës ou chroniques*.

a) La myocardite *aiguë* est la conséquence d'une *coronarite* oblitérante à marche rapide (Brin et L. Giroux).

Il en résulte une myomalacie dégénérative de tout le ventricule gauche. (Forme parenchymateuse).

b) La myocardite *subaiguë* ne présente plus cette dégénérescence allant jusqu'à la myolyse ; mais au contraire, elle est caractérisée par un retentissement rapide et intense sur le tissu conjonctif, par suite de panartérite aboutissant très vite à des lésions étendues de sclérose. (Forme scléro-gommeuse ou interstitielle).

c) Quant à la myocardite *chronique*, est-elle une manifestation de parasymphilis ? Participe-t-elle seulement au processus de polysclérose viscérale ? La question est difficile à résoudre. Toujours est-il qu'elle se forme chez des malades autrefois syphilitiques, polyscléreux, généralement asystoliques ; on ne trouve jamais de tréponème, d'où l'appellation de « *Myocardites déshabitées* » (Lenoble).

Signalons enfin la dégénérescence amyloïde du myocarde, qui pourrait parfois être d'origine syphilitique.

2°) Parmi les lésions circonscrites, citons comme plus fréquente la *Gomme*, unique ou multiple, qui évolue :

Soit vers la sclérose, processus de guérison relative, donnant ainsi une cicatrice d'aspect analogue au foie ou au rein ficelé.

Soit vers le ramollissement, source d'embolies (obs. I), de faux anévrysmes partiels ou même de ruptures du cœur.

L'*infarctus* du cœur est dû à la coronarite oblitérante ; le foyer nécrotique, d'abord mou (myomalacie cardiaque), se sclérose secondairement par organisation du tissu fi-

breux, où ne persiste que quelques rares fibres musculaires.

Enfin, l'*Anévrysme du Cœur*, dont l'observation 1, due à l'obligeance de notre maître le Docteur François Dainville, est le type.

L'anévrysme de cœur est consécutif à l'infarctus. R. Marie, dans sa thèse sur l'infarctus du cœur (1897), met en évidence la fréquence de la syphilis. L'anévrysme siège le plus souvent sur le ventricule gauche, sur la paroi postérieure, comme dans notre observation, ou à la pointe. On peut le voir quelquefois à la base ou même à la cloison interventriculaire. Rousselet et Back rapportent un cas d'anévrysme de l'oreillette gauche chez une femme asystolique, diagnostiqué à la radioscopie. Ils citent trois cas de Lutenbacher découverts à l'autopsie.

Les accidents de l'anévrysme du cœur sont les thromboses intervasculaires, sources d'embolies et la rupture du cœur, conséquence habituelle, se produisant le plus souvent au-dessus de la pointe du ventricule gauche.

Symptômes de myocardites syphilitiques. — Les tableaux cliniques en sont variables ; tantôt latentes, tantôt fort riches en symptômes et ressemblant à telle ou telle affection cardiaque ou pulmonaire. Il est classique de comparer la gomme volumineuse d'une zone muette du cœur, sans aucun trouble, à la petite lésion du faisceau auriculo-ventriculaire, donnant très rapidement un syndrome de Stokes-Adams.

Dissocions immédiatement la myocardite à lésions diffuses, évoluant vers un syndrome d'insuffisance cardiaque rapide et les myocardites à lésions circonscrites ou

systématisées (faisceau de His), telles que gommages, infarctus ou anévrismes, donnant des accidents brusques, après une période de latence de durée variable.

MYOCARDITES DIFFUSES.

I. Parmi les premières, il est une forme bien connue et fréquente, encore que coexistant le plus souvent avec une aortite : c'est la *myocardite subaiguë*.

Elle survient souvent chez des sujets jeunes et présente l'aspect d'une défaillance cardiaque progressive et rapide. Le premier symptôme est généralement la dyspnée ; dyspnée d'effort d'abord, puis continue avec paroxysmes nocturnes (*asthma syphilitica* de Rosenfeld). L'angine de poitrine, les vertiges, les palpitations existent parfois, mais traduisent alors une aortite concomitante. La cyanose, l'œdème des jambes, l'augmentation de volume et la douleur hépatique apparaissent rapidement. Les poumons présentent des râles de bronchite, le pouls est rapide, 100 à 120, et *régulier*. La tension systolique est basse : 14 ; la tension diastolique relativement élevée : 11 ; la différentielle diminuée traduit l'atteinte du myocarde.

Puis, les œdèmes augmentent, la stase veineuse envahit le poumon. A ce moment, l'aire cardiaque est augmentée, élargie, la pointe déjetée vers l'aisselle. Les bruits sont assourdis. On peut percevoir des extra-systoles, des souffles orificiels légers d'insuffisance mitrale fonctionnelle (Deguy, Gallavardin, Chauvet), ou, plus rarement, d'insuffisance tricuspidiennne (Reiter et Fournier). Le bruit de galop peut exister, traduisant ici l'atonie du myocarde. Parfois le pouls alternant, recherché au Pa-

chon, donnant une oscillation forte et une faible, indique la dégénérescence des fibres du myocarde, comme le signe de Babinski décèle la lésion des fibres du faisceau pyramidal (Bloch).

Dès lors, le tableau de l'asystolie rapide est constitué chez un sujet jeune, à réaction de Wassermann fortement positive, sans lésions cardiaques ou rénales antérieures.

Que l'on donne les toni-cardiaques habituels et l'asystolie brûlera les étapes, à peine entravée par ces médicaments habituels des cardiopathies. Mais si, au contraire, on institue de façon précoce une cure *prolongée* et *prudente* par les antisypilitiques, on peut avoir des résultats encore plus brillants que dans les aortites sypilitiques (Block).

II. La myocardite *chronique* scléreuse est toute différente, car aux lésions myocardiques sont associées des lésions aortiques artérielles et rénales *anciennes*. C'est le *tableau* banal des hypertendus, avec asystolie progressive du cœur gauche, à laquelle s'ajoute la myocardite. On la considérait souvent jusqu'alors « comme un syndrome sans étiologie définie, traduisant l'usure et la sénilité » (Brin et Giroux).

Maintenant, au contraire, on tend à considérer la syphilis myocarditique comme précipitant l'insuffisance cardiaque, chez des sujets ayant à peine dépassé la cinquantaine et qui, s'ils n'étaient en but à cette complication, pourraient encore vivre de longues années avec un rein déficient et une aorte touchée par l'athérome.

Ainsi parfois on a pu assister à des guérisons relatives par le traitement spécifique (Castaigne).

III. La myocardite *aiguë primitive* est rare, mais grave. Individualisée par Josserand et Gallavardin, on ne retrouve pas constamment l'origine syphilitique, comme dans les formes précédentes. Mais il n'y a ni rhumatisme, ni typhoïde, ni une autre maladie infectieuse, ayant pu déterminer une lésion cardiaque.

Ce sont des sujets jeunes, de 25 à 30 ans. L'asystolie éclate brusquement et évolue en quatre à cinq mois vers la mort. Les embolies pulmonaires cérébrales sont d'une fréquence extrême.

MYOCARDITES LOCALISÉES.

Beaucoup moins susceptibles de description sont les formes localisées.

α) Citons seulement l'*infarctus* du myocarde, le plus souvent latent, parfois se traduisant par un état de mal angineux (Lian), d'autres fois par un état lyphotimique, aboutissant à la mort.

β) L'*anévrisme* du cœur, à symptômes complexes : bruits particuliers et variables, douleur fixe et persistante.

Retenons simplement quant à ces deux accidents qu'ils sont le plus souvent latents et s'ils ne le sont pas, leur diagnostic est chose impossible. Quand ils donnent des troubles, c'est une défaillance cardiaque progressive ou brusque, *toujours rapide*. Enfin, dans nombre de cas, infarctus ou anévrisme sont des découvertes d'autopsie (Obs. I).

γ) *Stockes-Adams*. Il nous reste à envisager la gomme du myocarde. Seule a une histoire clinique la gomme

siégeant sur la cloison inter-auriculo-ventriculaire, au niveau du faisceau de His.

Dans une première période de block incomplet, le pouls est un peu ralenti, d'une façon d'ailleurs variable ; les crises nerveuses : vertiges, syncopes, ictus apoplectiques ou plus souvent les crises convulsives épileptiformes, sont fréquentes.

Dans la deuxième période de block complet, les crises nerveuses sont rares, parfois absentes ; mais la *bradycardie* est *marquée* et *permanente* : la dissociation auriculo-ventriculaire est complète.

Le traitement est capable de suspendre l'évolution, de donner même la guérison. Sinon le malade peut : soit évoluer lentement vers la dilatation du cœur et l'asystolie, soit succomber au début à une syncope ou dans une crise convulsive.

Cependant, le pouls lent, permanent, avec syndrome de Stokes-Adams, n'est pas toujours d'origine syphilitique et dû à une gomme du myocarde siégeant sur le trajet du faisceau de His.

Bickel relate sept cas, dont aucun ne montre une participation syphilitique, par les antécédents, ni par la clinique, ni par la réaction de Bordet-Wassermann. Sur trois autopsies, il trouve dans deux cas des plaques calcifiées sur le septum, dans un autre un foyer de nécrose.

En 1920, Goodall publie 20 cas de block auriculo-ventriculaire, dont un seul syphilitique.

Cependant, en 1910, Gallavardin affirme déjà l'importance prépondérante de l'étiologie syphilitique dans le Stokes-Adams (50 %). Nous citerons cette phase (Lian) :

« Dans le pouls lent permanent par dissociation avec syndrome de Stokes-Adams, la syphilis est presque toujours en cause ». Ainsi se trouve résumée l'opinion actuelle.

D'autre part des infections ; diphtérie, rhumatisme articulaire aigu, peuvent retentir sur le faisceau de His par embolies ou thromboses des artérioles du septum. On peut même y découvrir des tumeurs.

En résumé, quand ces dernières causes peuvent être éliminées, il reste l'athérome et la syphilis comme origine fréquente du Stokes-Adams. C'est dire qu'il faut toujours rechercher cette dernière, seule permettant un traitement et une guérison.

Dans tous ces cas la mort subite est loin d'être rare ; elle présente une éventualité qui doit être souvent envisagée en médecine légale.

TRAITEMENT DES MYOCARDITES SYPHILITIQUES. — Le traitement de la myocardite syphilitique est très délicat à entreprendre : il nécessite une grande prudence et une connaissance aussi parfaite que possible de l'état des autres organes du malade. L'arsenic, à hautes doses, par exemple, serait d'un effet désastreux chez un individu dont le rein est lésé et fonctionne mal. D'autre part, il faudra combattre l'asystolie, danger pressant, avant de se servir des tréponémicides.

Donc, dans une myocardite subaiguë, par exemple, on devra commencer par combattre l'asystolie menaçante ou déjà réalisée, par les toni-cardiaques habituels : digitaline, ouabaïne, à doses suffisantes. Après rétro-

cession plus ou moins nette des phénomènes, on entreprendra, à bon escient, le traitement antisypilitique. Le médicament de choix est le cyanure de mercure : 1 centigramme par jour pendant 12 à 15 jours. S'il est bien supporté, continuer par l'iodure de mercure, puis reprendre le cyanure à doses plus fortes : 1 centigramme et demi par jour.

De toute façon, il faudra constamment surveiller le malade, guetter les accidents d'intolérance, et, s'ils apparaissent, cesser.

L'arsenic est contre-indiqué ; cependant les faibles doses sont possibles : ne pas dépasser 0,45 (Block).

Les sels de bismuth seront appelés à prendre une grande place dans la lutte contre les accidents cardiaques, parce que très efficaces et maniabiles.

Remarquons :

Que, dans les simples arythmies sypilitiques, le traitement spécifique peut être commencé d'emblée et qu'il suffit généralement :

Que, dans les myocardites au début, il peut être institué en même temps que le traitement digitalique.

Qu'enfin, dans les lésions scléreuses anciennes, il peut ne pas agir.

Insistons en dernier lieu :

1°) Sur la notion d'un traitement *précoce, prudent et prolongé*.

2°) Sur la valeur de ces deux médicaments : mercure et iode, « admirables médicaments dans la syphilis du cœur, comme dans la syphilis hépatique et toutes les « manifestations viscérales » (Wile).

II. Les endocardites syphilitiques

Moins fréquentes et moins importantes que les myocardites, sont les lésions endocarditiques d'origine syphilitique.

L'endocardite peut être aiguë ou chronique.

Endocardite aiguë. — Elle est très rare, au moins en tant qu'entité clinique. Cependant : « Il est fort possible qu'elle soit plus fréquente qu'on ne le croit communément, mais, qu'évoluant avec une symptomatologie très atténuée, elle puisse passer dans bien des cas inaperçue, ne se manifestant qu'ultérieurement « par des signes de lésion valvulaire » (Brin et L. Giroux).

On en connaît deux cas reconnus cliniquement, mais non vérifiés par l'examen anatomo-pathologique. L'un de Bourguignon, en 1904, apparu en pleine période secondaire et guéri par le traitement mercuriel. L'autre de Spillmann et Cheville, en 1912. Un troisième cas est rapporté par Letulle et Lépine en 1913, contrôlé par l'autopsie, où des végétations en amandes se trouvent à la pointe du ventricule droit et accompagné de symphyse péricardique généralisée de date récente.

Endocardite chronique. — Il en existe trois formes :

— Pariétale.

— Valvulaire d'origine artérielle.

— Valvulaire, d'origine endocarditique, la véritable endocardite syphilitique chronique.

L'endocardite *pariétale* est le résultat de lésions de propagation, lésions de l'aorte quelquefois, lésions du myocarde le plus souvent : gomme, infarctus ou sclérose (Obs. I). C'est donc une forme scléro-gommeuse, ne donnant aucun signe clinique propre, mais dont l'existence apparaît à l'autopsie, sous forme de plaques grisâtres, opaques, verruqueuses ou simplement fibreuses, d'étendue et de nombre variable, siégeant surtout à la base du ventricule gauche et dont on ne peut affirmer la nature que grâce aux lésions concomitantes de myocardite ou d'aortite. L'examen histologique, comme dans toute lésion syphilitique, montre des zones d'endo ou de péri-artérite (Obs. I).

L'endocardite *valvulaire*, d'origine purement endocarditique, devient par là-même la véritable endocardite syphilitique, la seule qui ait une entité pathologique.

Sa fréquence et son existence même furent l'objet de nombreuses discussions. Citons, pour mémoire, Taneff qui, en réunissant 30 observations, l'affirme comme relativement fréquente, en 1896.

Mracek, au contraire, ne veut la considérer que comme une complication, à lésions banales, de la syphilis, au même titre que les endocardites observées dans les maladies infectieuses.

Actuellement, on admet l'existence de la lésion syphilitique valvulaire.

Celle-ci peut atteindre tous les orifices du cœur, mais surtout l'orifice aortique, moins souvent l'orifice mitral.

Cliniquement, les symptômes sont les mêmes que ceux d'une lésion aortique ou mitrale d'autre origine,

pouvant déceler soit une insuffisance, soit un rétrécissement. C'est à l'examen anatomo-pathologique que l'on peut reconnaître la lésion d'origine endocarditique. Les lésions siègent, en effet, sur la face axiale des valvules et sur le bord libre ; elles sont fibreuses ou verruqueuses, parfois semblables à des grains de riz, parfois plus longues, pouvant même atteindre 1 centimètre et demi (Gallavardin et Charvet).

Remarquons en dernier lieu que, si l'existence d'un rétrécissement mitral dû à une dystrophie hérédo-syphilitique est aujourd'hui universellement admise, il n'en est pas de même des lésions mitrales, qui se constituent au cours d'une syphilis acquise. Nous ne pouvons mieux faire que de citer l'opinion du Professeur Gaucher (Com. à l'Académie de Médecine, 1918) :

« Ces considérations, surtout celles qui sont relatives
« aux lésions aortiques sont à peu près admises au
« jourd'hui. Une question plus contestée, c'est l'action
« de la syphilis sur l'orifice mitral. On reconnaît, dans
« un certain nombre de cas, l'origine hérédo-syphiliti-
« que du R. M., comme dystrophie, mais l'influence de
« la syphilis acquise, comme cause de lésion mitrale, est
« moins connue et plus discutée. Cependant un certain
« nombre d'observations me permettent d'admettre,
« sans conteste possible, qu'il y a des insuffisances mi-
« traales qui sont produites par la syphilis ».

En résumé, les lésions d'endocardite valvulaire syphilitique existent.

Cette endocardite valvulaire acquise est très rare, sans symptomatologie propre, mais il faudra la déceler par

toutes les méthodes possibles d'exploration et de recherche de la syphilis, lorsque les notions d'infection antérieure rhumatismale ou autre manqueront.

L'endocardite valvulaire congénitale enfin n'est pas toujours d'origine syphilitique.

III. Les péricardites syphilitiques

La péricardite syphilitique est presque toujours une lésion secondaire, venant compliquer une myocardite ou une aortite, une lésion de voisinage, d'extension du processus pathologique à la séreuse péricardique.

Exceptionnellement, elle apparaît comme lésion primitive : quelques cas seulement en ont été signalés, auxquels d'ailleurs il manque le contrôle anatomo-pathologique, puisque la guérison par le traitement spécifique fait la preuve de la nature.

1) *Péricardite primitive*. — C'est presque toujours une péricardite sèche aiguë avec le *frottement* et ses caractères classiques, accompagnée de douleurs variables, diffuses ou localisées au nerf phrénique, de palpitations, quelquefois de dyspnée. Ainsi en témoignent les quatre cas publiés jusqu'alors :

Celui de Wachter et Bourguignon coexistant avec les phénomènes secondaires.

Celui de Vergely, quatre ans après le chancre.

Ceux de Oddo et Mattei à la période secondaire également.

Le traitement la fait rétrocéder rapidement.

2) *Péricardite secondaire*. — Deguy décrit trois pathogénies de la péricardite secondaire :

a) Péricardite secondaire par l'intermédiaire de gomes du myocarde.

β) Péricardite secondaire par lésions vasculaires sous-péricardiques.

γ) Péricardites secondaires par néphrite syphilitique. Ce sont les péricardites brightiques, quand la néphrite chronique relève de la syphilis.

Fouquet, dans son traité de la syphilis du cœur et des vaisseaux sanguins les classe de la façon suivante :

Secondaires :

α) A une *myocardite scléreuse*, d'où forme *scléreuse*.

β) A une *myocardite gommeuse*, d'où péricardite *gommeuse*. A rapprocher des péricardites consécutives à un infarctus du cœur (Caussade et Soltrain, cités par Bricout), ou à un anévrisme pariétal (Rindfleisch).

γ) A une *lésion médiastinale* : anévrismes de l'aorte, d'où médiastinite syphilitique avec gomme unique ou multiple, qui, d'ailleurs, dépassent le cadre de notre étude.

Les péricardites sont souvent accompagnées de liquide séro-fibrineux peu abondant, parfois même sanglant (Bakin, Parot), rarement purulent, par suite d'infection secondaire.

Les formes sèches répondent en général aux formes chroniques, avec plaques fibreuses, entraînant une symphyse assez rapide.

Les lésions histologiques sont banales.

Les signes cliniques n'ont rien de particulier, si ce n'est qu'ils sont le plus souvent masqués par des signes de myocardite ou d'endocardite : le *frottement* attire

seul l'attention sur le péricarde. Le contrôle nécropsique permet de trouver, avec une fréquence relative, la péricardite inaperçue dans l'évolution générale de la maladie cardiaque. (Observations de Letulle et Lépine, Soc. Anat. Paris, nov. 1913. Symphyse généralisée récente après un tableau d'asystolie).

Le traitement d'une péricardite, diagnostiquée à temps, est le même que celui de manifestations cardiaques de la syphilis, en se rappelant que, là aussi, il faut manier prudemment les arsenicaux, car il est difficile de savoir exactement quel est l'état du myocarde sous-jacent.

Observations

OBSERVATION I (1)

Myocardite scléreuse atrophique du ventricule gauche réalisant un processus anévrismal d'origine probablement syphilitique, aux lésions secondaires superposables d'endocardite hypertrophique en dappe et de péricardite plus récente représentant un début de symphyse. (Par MM. E. François-Dainville et Edmond Thin).

Le malade dont nous avons l'honneur de rapporter l'observation était âgé de 52 ans.

Il était entré dans le service du D^r François-Dainville, à la Maison Départementale de la Seine, le 12 novembre 1921, pour érysipèle de la face.

Il était célibataire et s'employait comme manœuvre.

Rien dans ses antécédents héréditaires et personnels n'avait retenu l'attention.

L'érysipèle a évolué de la façon la plus normale : défervescence au 5^e jour sans qu'aucune complication ait été observée. La convalescence est un peu traînante : on attribue ce fait à une lésion tuberculeuse que le malade présente au sommet droit : Sub-matité, quelques craquements, l'examen des craquets y décèle d'ailleurs de rares bacilles de Koch.

(1) *Bul. Soc. anat.* Paris, Février 1923.

Cette lésion bacillaire semble peu évolutive.

Le poids reste stationnaire et la température dépasse rarement 37°.

L'examen des autres appareils ne décèle rien d'anormal, *notamment sur le système cardio-vasculaire et nous attirons tout spécialement l'attention sur ce fait négatif.*

Aucun souffle orificiel, ni à la base, ni à la pointe.

Le rythme est régulier, à 80 pulsations par minute.

La pression au Pachon est de 14 maxima, 8 minima.

Ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs. Les pupilles réagissent bien. Rien qui fasse soupçonner une altération syphilitique des centres nerveux.

Le malade avait un caractère instable, violent, irascible, rappelant l'état mental que Corvisart avait noté dans les signes divers des « anévrysmes du cœur ».

Nous signalons ce fait au passage, à titre documentaire.

Le malade a refusé obstinément toute prise de sang, de sorte que le Wassermann n'a pu être fait, ce que nous regrettons vivement.

Le 31 janvier 1922, à la suite d'un examen fortuit, on découvrit un épanchement purulent dans la plèvre droite. Le liquide verdâtre, l'aspect macroscopique du pus d'abcès froid et le microscope montre des amas de leucocytes altérés, mononucléaires et polynucléaires en proportions à peu près équivalentes. Pas de microbes.

Cet épanchement est rapporté à l'extension, à la plèvre du processus tuberculeux que le malade présente au sommet du même côté.

Le 17 février, on retire, par ponction, 300 centimètres cubes de pus.

Une amélioration passagère est accusée par le malade, mais des sueurs nocturnes apparaissent.

Le 10 mars, un examen radioscopique confirme la localisation parenchymateuse tuberculeuse du sommet droit, l'épanchement pleural et ne signale aucune modification de l'ombre

cardiaque normale : le cœur est petit, en goutte de suif, comme il est fréquent chez les bacillaires.

Le 10 juin, le malade présente une paralysie faciale, type périphérique gauche, paralysie fugace.

L'état général s'altère profondément, les signes pulmonaires s'accusent.

Le 6 octobre, on note subitement une expectoration extrêmement fétide, la température prend le type oscillant.

Le diagnostic de gangrène pulmonaire s'impose.

Le malade meurt rapidement du fait de cette complication.

A l'autopsie, on trouve dans la plèvre droite une poche purulente enkystée, avec adhérences à la coupole diaphragmatique.

Elle contenait un demi-litre de pus grisâtre, horriblement fétide.

Le poumon droit : 325 gr., présente, au sommet, une localisation tuberculeuse du type fibro-caséux. A la partie moyenne, existe une caverne gangréneuse, grosse comme une noix, entourée d'une zone en voie de sphacèle.

Le poumon gauche : 400 gr. présente seulement quelques îlots emphysémateux.

Foie : 1390 gr., atteint de dégénérescence graisseuse légère.

Rate : 130 gr., congestionnée.

Reins : Rein gauche : 90 gr. ; rein droit : 135 gr., l'un et l'autre congestionnés.

Cerveau : 1090 gr. ; artères athéromateuses.

L'attention a été plus particulièrement attirée par l'examen du cœur.

Péricarde : Adhérences incomplètes, d'aspect récent, représentant un début de symphyse ; il faut un effort assez marqué pour détacher ces deux feuillets. Cette péricardite fibro-adhésive occupe la région du ventricule gauche.

Cœur : Ne présente pas d'hypertrophie ; légère surchargée graisseuse. Rien de particulier dans le ventricule droit ; il renferme quelques caillots récents, ainsi que le ventricule gauche.

Le ventricule gauche offre des altérations remarquables.

Le myocarde, au tiers supérieur, offre une épaisseur de 16 à 20 millimètres, puis il s'amincit rapidement pour n'avoir plus qu'une épaisseur de 2 à 3 millimètres. Il existe ainsi un contraste frappant entre le tiers supérieur et les deux tiers inférieurs de la paroi myocardique (Voir fig. I). Toute la zone ainsi altérée occupe la paroi gauche du ventricule gauche.

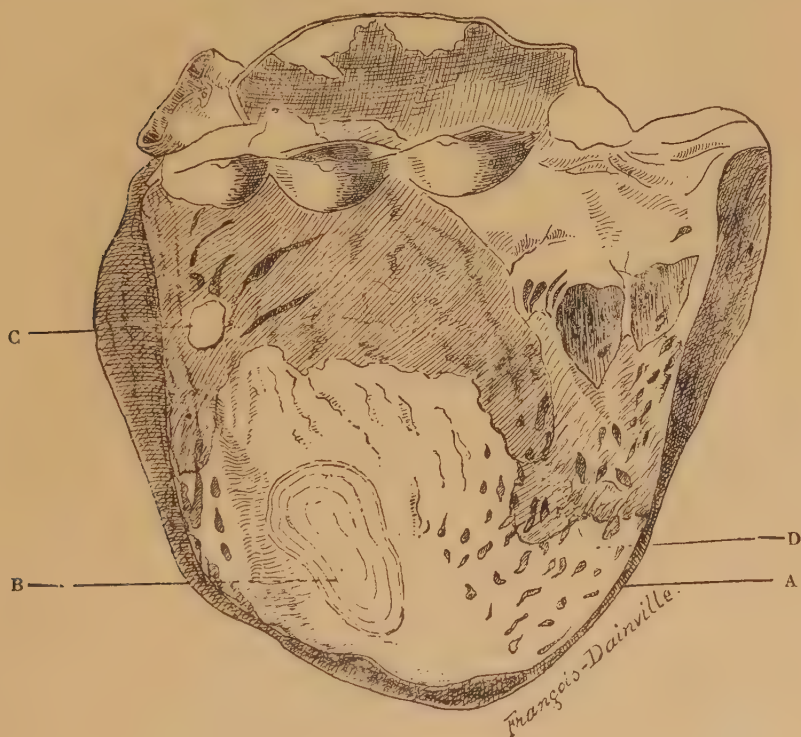


FIG. I

Ventricule gauche ouvert

- A. Placard d'endocardite.
- B. Zone d'atrophie maxima, processus anévrysmal.
- C. Petit nodule abervant.
- D. Myocarde détruit.

Au niveau du bord gauche et inférieur, à 3 centimètres environ de la pointe du cœur, l'amincissement est maximum et va jusqu'à la production d'une ébauche de poche sur laquelle nous reviendrons plus loin et où la paroi devient transparente.

L'endocarde, dans toute cette région amincie, présente l'aspect d'une large plaque blanchâtre, nacré, très épaisse, résistante, et qui semble suppléer à l'insuffisance du myocarde.

Cette zone d'endocardite est elliptique et a pour diamètre 10 centimètres et 8 centimètres. Elle s'étend de l'insertion des piliers à la pointe du cœur, pénétrant dans toutes ces anfractuosités musculaires du myocarde.

Au niveau de la poche dont il est question ci-dessus, l'endocarde se réfléchit dans une dépression à grand axe vertical, mesurant environ 3 centimètres sur 15 millimètres.

Le fond en est constitué par une membrane très mince, translucide, et formé par du tissu fibreux cicatriciel (Voir fig. I).

L'endocarde valvulaire est respecté.

Les artères coronaires sont demeurées perméables.

Athérome aortique léger et de date relativement récente.

A L'EXAMEN HISTOLOGIQUE :

A) *Le myocarde extrêmement atrophié*, complètement détruit par places, est réduit sur d'autres points à de rares îlots dissociés par du tissu fibreux plus ou moins dense (Voir fig. II). En certains points, on découvre des vaisseaux dont les gaines sont infiltrées de cellules rondes.

Cet aspect inflammatoire montrerait que la lésion est encore active sur ces points.

Les cellules musculaires de Purkinze ont perdu toute striation. Leur moyen est atrophié, mal coloré, déformé ou détruit.

Elles sont réduites par zones à l'état de fragments encerclés, étouffés et peu à peu remplacés par des fibres conjonctives.

Tout l'élément noble de l'organe se trouve ainsi modifié et remplacé par de larges bandes de sclérose.

B) L'endocarde présente un épaississement considérable, l'endothélium a disparu et est remplacé par un tissu fibreux dense, avec de très rares vaisseaux.

C) Le péricarde est constitué par des travées de tissu lâche renfermant de nombreux néo-vaisseaux provenant de l'épithélium, reconnaissable encore par places.

D) L'examen histologique a donc permis de se rendre compte du processus de dégénérescence cardiaque en constatant des lésions anciennes et d'autres plus récentes.

Dans les premières, le muscle détruit a été remplacé par du tissu de sclérose ; les dernières sont constituées par de rares zones encore en activité pathogénique (Fig. III). En ces points de reliquat inflammatoire, on voit l'infiltration péri-artérielle envahir les éléments myocardiques ; elle y provoque une destruction progressive et cette dégénérescence scléreuse en vient à envahir secondairement l'endocarde et le péricarde.

En résumé : On est en présence d'une sclérose dystrophique paravasculaire, ce que Huchard et Weber ont considéré comme caractéristique de la syphilis cardiaque, alors que Letulle et Brault ont envisagé cette lésion artérielle comme contingente.

Cette myocardite interstitielle, qu'en définitive nous croyons syphilitique, mais dont nous ne pouvons établir l'origine que par analogie avec les cas rapportés antérieurement, nous a paru intéressante du fait de la discordance de son importance anatomique et de son silence clinique.

Le malade ne présentait aucun symptôme subjectif : ni palpitations, ni crises angineuses, ni signes d'hyposystolie. Seules l'hypotension (que nous rapportions à l'imprégnation tuberculeuse) et la paralysie faciale fugace (explicable par une embolie cérébrale partie du ventricule gauche) auraient pu orienter ce diagnostic et même faire préciser la localisation. Cette localisation explique d'ailleurs le mutisme de l'affection, c'est la zone muette du cœur. On conçoit, en effet, que, située sur le septum interventriculaire, la lésion se serait traduite par un syndrome de Stokes-Adams, située au voisinage de la mitrale, elle aurait donné lieu à un roulement ou à un souffle.

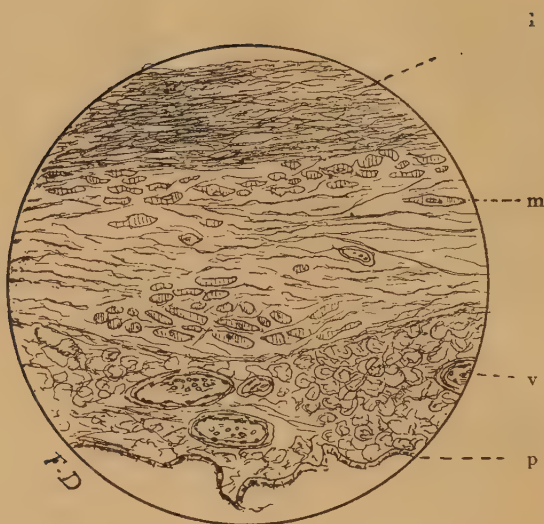


FIG. II

- i. Tissu scléreux endocarditique.
- m. Muscle envahi par tissu scléreux.
- v. Néovaisseaux.
- e. Gaine périvasculaire infiltrée de leucocytes.
- p. Débris de l'endothélium péricardique.



FIG. III

Nous insistons également sur l'absence de signes radiologiques, ce fait est explicable d'ailleurs, car, si le myocarde était en effet détruit, il était remplacé par un tissu de faible épaisseur, certes, puisque transparent par zones, mais parcheminé et fort résistant.

Malgré tout, il est permis de supposer que, le processus de sclérose s'accroissant, le malade n'aurait pas tardé à présenter des signes d'insuffisance cardiaque, ou aurait pu mourir subitement soit du fait de l'envahissement des coronaires, soit de rupture anévrysmale.

Nous avons relu, à cette occasion, une partie de la bibliographie pouvant avoir trait à la question, notamment les travaux de Huchard et la thèse de son élève Deguy.

Voici leurs conclusions que l'observation actuelle semble corroborer pleinement :

« La syphilis cardiaque réalise, indépendamment des gommes, de la myocardite diffuse, interstitielle et parenchymateuse, mais il est difficile de discerner quand il y a myocardite syphilitique ou cardio-sclérose parasyphilitique.

« La myocardite interstitielle et la séquelle, la désorganisation du tissu musculaire peuvent être établies d'une façon définitive, cicatricielle, avant que ne soient apparents ni les troubles fonctionnels, ni les grosses lésions anatomiques.

« L'attention doit être attirée sur ce fait de la rapidité relative avec laquelle la simple infiltration cellulaire se convertit en tissu connectif complètement organisé, d'abord lâche et mou, plus tard dense et dur, finalement fibreux.

« Les valvules et les orifices restant le plus souvent intacts, il en résulte que la symptomatologie n'a rien de spécial et que la syphilis myocarditique reste latente dans la plus grande partie de son évolution et n'est, dans la règle, qu'une surprise d'autopsie ».

Il était, en outre, intéressant de signaler ici la réaction secondaire et limitée du péricarde et de l'endocarde, ainsi que l'existence d'un processus anévrysmal.

OBSERVATION II (1)

(Résumée)

Mastite syphilitique double au cours de syphilis viscérales multiples

Il s'agit d'une femme âgée de 60 ans, que nous suivons depuis novembre 1923. L'état mental assez fruste de cette malade n'a pas permis de retrouver les antécédents syphilitiques nets, mais, en raison des troubles pupillaires, une réaction sanguine pratiquée à ce moment fut positive : 54 au Vernes (densité optique).

Plusieurs séries d'injection de bismuth et de bi-iodure de Hg furent faites.

En juin 1925, nous retrouvons cette malade atteinte de dyspnée paroxystique très pénible, avec point de côté, apparue progressivement, sans élévation thermique, sans expectoration, sans hémoptysie.

L'auscultation révèle une obscurité respiratoire du poumon gauche avec submatité nette à la base.

La radioscopie montre une légère opacité de tout le poumon gauche, surtout accusée aux deux tiers inférieurs.

Le siège des lésions maxima, l'absence d'expectoration, de température, d'antécédents tuberculeux, ainsi que l'examen radioscopique nous font éliminer la tuberculose pulmonaire.

Une série d'injections de bi-iodure de Hg calme ces accidents et une radioscopie ne montre plus cette opacité du poumon gauche, constatée un mois auparavant.

Mais, en juillet 1925, la malade se plaint de douleurs dans les deux seins ; en l'interrogeant soigneusement, on apprend que ces douleurs ont débuté, mais très légères, en même temps que la poussée pulmonaire.

(1) E. François-Dainville et A. Clercy. — *Bull. Soc. Derm. et Syph.* Décembre 1925.

Actuellement, ces douleurs apparaissent sous forme d'élan-
cements, tantôt dans un sein, tantôt dans l'autre, plus accen-
tuées la nuit. Un peu de liquide louche serait sorti par le ma-
melon, mais nous n'avons pas constaté nous même ce symp-
tôme. L'inspection montre une peau rosée ; la palpation est
douloureuse ; elle révèle une fermeté marquée des deux seins
et plusieurs amas glandulaires plus durs, mal limités, sans
adhérence ni à la peau, ni au grand pectoral, sans aucun reten-
tissement ganglionnaire.

Le 25 juillet on commence une série d'injections d'arséno-
benzol ; à ce moment, nouvelle poussée pulmonaire gauche,
avec dyspnée et polypnée, qui rétrocede rapidement.

Le 1^{er} août, les deux seins ont nettement diminué de volume,
le gauche surtout ; le droit reste un peu dur à sa partie infé-
rieure.

En septembre, l'amélioration s'est accentuée ; plus de dou-
leur ; encore quelques petits noyaux durs dans la masse des
seins.

*Entre temps apparaissent des symptômes cardiaques : dysp-
née, palpitations, signes de petite angine de poitrine. Le pouls
reste régulier, à peine accéléré, vers 80.*

*On ne constate pas de souffles orificiels, l'aire de matité du
cœur n'est pas augmentée. D'ailleurs le traitement arsenical
améliore rapidement ces troubles, les fait disparaître, concu-
rremment avec la poussée mammaire.*

Un peu de céphalée, une ébauche de parésie du membre su-
périeur droit font penser à un début de lésions du système ner-
veux central, dû vraisemblablement à la même étiologie spéci-
fique. Ces troubles ont disparu également avec le novarséno-
benzol. Une ponction lombaire ne montre aucun élément cy-
tologique anormal et donne une réaction spécifique négative.

Depuis juillet, la malade avait reçu 8 gr. 10 de novarséno-
benzol. Actuellement les deux seins ont une consistance un
peu plus ferme qu'il n'est normal à cet âge, comme s'il subsis-

tail un tissu de sclérose. Les troubles respiratoires, cardiaques et nerveux ont disparu.

En résumé, cette malade a d'abord attiré notre attention par des accidents pulmonaires à allure spéciale, coïncidant avec une réaction sanguine spécifique très positive. Ces accidents ont été améliorés rapidement par le traitement antisypilitique.

C'est alors que sont survenus les symptômes mammaires, rattachés à la même étiologie avec le même résultat thérapeutique favorable.

En dernier lieu, les accidents cardiaques, signes légers d'aortite, avec un certain degré de myocardite, complètent un tableau clinique déjà si chargé. Ils n'évoluent d'ailleurs pas, et rétroèdent rapidement, par le traitement arsenical, bien que la réaction sanguine reste positive, mais en forte décroissance : Vernes = 23.

OBSERVATION III

*Insuffisance aortique. Rhumatisme articulaire aigu ancien
et syphilis en évolution*

Il s'agit d'une femme de 52 ans, entrée à l'Hôpital départemental de la Seine, en mars 1925, pour adéno-phlegmon, d'origine dentaire, dans la région cervico-maxillaire gauche. Nombreux anthrax et furoncles, guéris par Propidon et auto-vaccin.

A 33 ans, elle a eu une crise violente de rhumatisme articulaire aigu, qui la tient cinq mois au lit. Elle aurait fait une complication cardiaque.

A 47 ans, ictère catarrhal bénin. Ménopause il y a quinze ans.

Le mari est un ancien colonial.

Ethylisme de longue date.

Parmi les antécédents, on relève encore :

1 fille vivante.

1 enfant mort à 6 semaines.

4 fausses couches à 4 mois et demi.

Actuellement, elle se plaint de vertiges, dyspnée d'effort, crampes, mouches volantes, fourmillements dans les jambes. Depuis très longtemps, palpitations.

A l'examen, on note le battement des sous-clavières et des carotides surélevées ; le battèment de l'aorte dans le creux sus-sternal. Pas de pouls capillaire.

Le cœur présente le choc en dôme, la pointe est rejetée en dehors. On perçoit le souffle d'insuffisance aortique. La tension est de 17/9.

La radioscopie montre l'élargissement considérable de l'ombre aortique avec mouvements d'expansion et effacement de l'espace rétro-aortique.

Par ailleurs, on note des pupilles légèrement inégales, réagissant à la lumière. Les réflexes sont normaux.

La rate est percutable.

Le foie est petit.

Appareil respiratoire et tube digestif normaux.

L'urée sanguine est de 0,42. Ni albumine, ni sucre.

Les signes précédents : fausses couches, augmentation considérable de volume de l'aorté, troubles cardiaques, nous incitent à la pratiquer, la réaction de Vernes, qui, en avril 1925 est de 52 (densité optique).

Les toni-cardiaques prescrits à ce moment donnent peu d'amélioration.

C'est alors que l'on commence une série de sels de bismuth du 15 avril au 15 juin.

Les troubles cardiaques ont nettement diminué : les palpitations sont devenues très rares ; plus de vertiges, ni de dyspnée. Enfin, la réaction de Vernes pratiquée à nouveau, le 1^{er} juillet, est tombée à 0.

Plusieurs séries de sels de bismuth ont été pratiquées depuis ; une radioscopie, faite en mai 1926, un an après, a mon-

tré une diminution nette de l'ombre cardio-aortique ; la réaction de Vernes est restée à 0.

Depuis, nous suivons cette malade, qui a quitté l'Hôpital Départemental ; elle mène une vie active et les troubles cardiaques ne sont pas réapparus.

En résumé, voici une malade atteinte d'insuffisance aortique, pouvant relever à la fois du R. H. A. et de la syphilis. Les toni-cardiaques habitués, ont eu une action infime, alors que la médication antisiphilitique a donné un résultat probant et durable.

Conclusions

1) La syphilis du cœur est plus fréquente qu'on ne croit et trop souvent méconnue.

2) Elle est méconnue, parce qu'à symptomatologie *fruste* ou *masquée* et très souvent accompagnée d'autres manifestations syphilitiques ; il faut la rechercher systématiquement.

3) Recherchée minutieusement, on voit son domaine s'étendre aux dépens des causes habituelles des cardiopathies, en particulier du rhumatisme articulaire aigu.

4) R. A. A. et syphilis pourraient parfois associer leurs effets, pour déterminer une lésion cardiaque, surtout *originelle*.

5) A l'origine sont surtout les syphilis froides, discrètes, le plus souvent non traitées. autre cause de diagnostic erroné.

6) Le diagnostic clinique est d'ailleurs insuffisant ; il faut y joindre les épreuves de laboratoire (Wassermann) et surtout *l'épreuve thérapeutique*.

7) La syphilis secondaire n'engendre que des troubles

légers, la syphilis tertiaire, des lésions graves souvent suivies de mort.

8) La myocardite est la forme la plus fréquente ; elle serait la conséquence lointaine d'une endartérite existant dès le début de la période secondaire, continuant son évolution d'une façon latente et toujours méconnue.

9) La lésion fondamentale est la *coronarite*.

10) La myocardite la plus fréquente est la forme subaiguë avec asystolie rapide, souvent précoce.

La forme chronique précipite la défaillance cardiaque, chez les hypertendus subasystoliques.

11) A côté des formes diffuses (myocardites généralisées), il faut distinguer les formes localisées ou systématisées (infarctus, anévrisme du cœur ou gomme du faisceau de His).

12) Le pouls lent, permanent, avec syndrome de Stokes-Adams est presque toujours d'origine syphilitique.

13) La mort subite est assez fréquente dans ces formes de myocardite ; elle pose un important problème médico-légal.

14) Généralement diffuse et secondaire à une myocardite, il existerait, pour certains auteurs, une *endocardite* syphilitique primitive et localisée à la mitrale, susceptible de donner des lésions orificielles.

15) Dans la syphilis du cœur, les toni-cardiaques agissent peu.

16) Le traitement de choix, pour les *formes jeunes*, est le traitement des autres manifestations viscérales, par les sels de Hg, d'Az et de Bi, combinés aux iodures : il donne parfois des résultats surprenants.

17) Pour les formes arrivées à un degré marqué de défaillance cardiaque, il faudra le faire précéder des toni-cardiaques habituels.

18) L'arsenic est, dans ce cas, dangereux. Seules les petites doses, maniées avec prudence, peuvent être utiles. Encore, vaut-il mieux employer le mercure et l'iode, médicaments admirables dans la syphilis du cœur, comme dans la syphilis hépatique et toutes les manifestations viscérales.

19) Dans les formes anciennes, *déshabitées*, avec sclérose et dégénérescence, le traitement antisypilitique agit peu ou pas.

20) En résumé, on songe peu à la syphilis du cœur ; elle est cependant relativement fréquente ; elle demande un traitement spécifique *précoce, prudent et prolongé*.

Vu le Président,

JEANSELME.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Bibliographie

- AMBLARD. — Rétrécissement mitral et syphilis. — *Bulletin Soc. Méd. Hôp.*, 20 mai 1921.
- BICKEL. — Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du syndrome de Stokes Adams. — *Arch. mal. du cœur*, 1924, p. 744.
- BLOCH (S.). — Myocardite syphilitique. — *Journal de Méd. de Paris*, 1923.
- BREITMANN. — Syphilis du cœur. — *Gaz. Hôp.*, 23 février 1903.
- BRICOUT. — Thèse de Paris, 1912. — Syphilis du cœur.
- BRIN et LÉON GIROUX. — Syphilis du cœur et de l'aorte, Doin, édit., Paris, 1924, 1 vol. in-8.
- DEGUY. — Le cœur et l'aorte des syphilitiques. — Thèse Paris, 1900.
- DELVALLEZ. — Myocardite syphilitique. — Thèse Paris, 1923.
- DUFOUR. — Lésions orificielles d'origine syphilitique. — *Revue Médicale française*, avril 1926.
- FOUQUET CH. — La syphilis du cœur et des vaisseaux sanguins, Vigot, édit., Paris, 1924, 1 vol.
- FRANÇOIS DAINVILLE et THIN. — *Bull. Soc. Anatomique*, févr. 1923.
- FRANÇOIS DAINVILLE et CLERCY. — *Bull. Soc. Dermatologie*, déc. 1925.
- GOODALL. — Heart-block. A record of twenty cases. — *Lancet*, 24 avril 1920.
- GUYONNAUD. — Thèse Paris, 1911. — Syphilis du cœur.

- HANDFORD. — Remark on a of gummata of the heart, death from heart-block. — *Brit. Med. Journ.*, 1904, vol. II, p. 1745.
- HARDWEK, ADAMS STOCKES. — Symptomenkomplex, Gumma des Vorhofseptums. — *Munch. Med. Wochenschr.*, 4 mai 1909, p. 226.
- HERZ MAX. — W. K. W., 8 juin 1916. — Rhumatisme articulaire aigu et syphilis.
- HUCHAND et FIESSINGER. — Syphilis gommeuse du cœur. — *Revue de Méd.*, 10 octobre 1907.
- JOSSERAND et GALLAYARDIN. — De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive. — *Arch. gén. méd. Paris*, 1901.
- LAUBRY et MARRE. — Néphrite, aortite et gangrène précoces au cours d'une syphilis maligne. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1918.
- LIAN. — Mal. du cœur. — In traité de Path. méd. et de thérapeutique appliquée, vol. IV, Maloine, Paris, 1922, pp. 501 et 584.
- LENOBLE. — Les myocardites anciennes déshabitées. — *Bull. Acad. Méd.*, 14 juin 1921.
- LETULLE. — Péricardite syphilitique. — *Soc. Anat. Paris*, mars 1918.
- Syphilis du cœur, endocardite plastique, gommes miliaires du cœur, coronarite oblitérante. — *Paris, Soc. anat.*, 8 janvier 1910.
- LETULLE et LÉPINE. — Endo-péricardite syphilitique aiguë. — *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1913.
- MARIE (René). — L'infarctus du myocarde. — Thèse Paris, 1897.
- MOORE. — *American Journal of Méd. Sciences*, mai 1918.
- NANTA et CADENAT. — Σ du cœur 4 ans après le chancre. — *Annales de Dermat. et Syphil.*, mars 1922.
- PELVET. — Anévrysmes du cœur. — Thèse Paris, 1867.

- RINDFLEISCH. — Infarkt. Péricarditis und Aneurysma cordis.
— *Münchener Medizinische Wochenschrift.*, 1924,
p. 1719.
- ROSSELET et BACK. — Un cas d'anévrisme de l'oreillette gauche. — *Arch. Mal. du cœur*, Paris, 1924, p. 145.
- SEDILLOT (JACQUES). — Asthme syphilitique. — *Monde Médical*, mai 1926.
- VAQUEZ et ESMEIN. — Phases évolutives du syndrome de Stokes Adams en rapport avec les altérations du faisceau de His. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 nov. 1908.
- VERGELY — Péricardite subaiguë syphilitique. — *Journal de Méd. Bordeaux*, n° 4, 22 janv. 1911.
- WILTSCHIRE. — Syphilis du cœur. — *West London medico-surgical Society*, avril 1922.
- WILE. — Treatment of syphilis of Liver and of Heart. — *American journal of medical Assoc.*, sept. 1922 p. 1635.

